Lane Medical Library

Aus der Klinik für Chirurgie und Orthopädie
Prof. Dr. Loeffler, Halle/S.

193

Das „schnellende Hüft- und Kniegelenk" unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie und Mechanik.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle/S.

vorgelegt von

Walter Elte

Ass.-Arzt am Evangel. Krankenhaus
zu Essen-Steele

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1936

Referent: Prof. Dr. Loeffler.
Korreferent: Prof. Dr. Voelcker.
Dekan: Prof. Dr. Walcher.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1936.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Diese Dissertation ist gleichzeitig als Broschüre im Verlag Carl Nieft, Bleicherode/Harz, erschienen.

A. Das „schnellende" Hüftgelenk.

Die Abgrenzung der „schnellenden" oder „schnappenden" Gelenke als ein besonderes Krankheitsbild innerhalb des großenGebietes der Gelenkpathologie verdanken wir Perrin, der auf der Tagung der Société de chirurgie de Paris am 27. Juli 1859 den ersten Fall einer „schnellenden Hüfte" vorstellte. Es muß allerdings gesagt werden, daß es ihm und einer aus verschiedenen Mitgliedern der Société de chirurgie de Paris zusammengesetzten Untersuchungskommission damals noch nicht gelungen ist, die anatomischen Grundlagen der „schnellenden Hüfte" restlos aufzuklären. Perrin selbst war geneigt, den ganzen Krankheitsvorgang als eine willkürliche Verrenkung des Hüftgelenks anzusehen, während andere (Bouvier, Morel, Lavallée, Chassaignac) eine Luxation als nicht erwiesen betrachteten und das Schnellen durch ein Hinüberspringen eines Muskels oder einer Sehne über den Trochanter major erklärten. Man kann sagen, daß alle die Ansichten und Fragestellungen, die bereits bei der Demonstration dieses ersten Falles einer „schnellenden Hüfte" auftraten, auch für die Folgezeit richtunggebend waren, und daß alle diese Fragen nach den anatomischen Grundlagen des Krankheitsvorganges später Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen sind. Besonders interessierte dabei immer wieder die Frage nach dem anatomischen Substrat, das das Bild der „schnellenden Hüfte" hervorrief. Hierauf werde ich im folgenden noch näher einzugehen haben.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es nun sein, unter Berücksichtigung der Literatur eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse über die Aetiologie und die Mechanik des „schnellenden Hüft- und Kniegelenks" zu liefern.

Physiologisch-anatomische Einleitung.

Da die Kenntnis des physiologischen Stehens die Grundlage bildet für das Verständnis der Pathogenese der schnellenden Hüfte, sei mir gestattet, bevor ich auf die Aetiologie und Mechanik der schnellenden Hüfte im einzeln eingehe, einige physiologisch-anatomische Bemerkungen vorauszuschicken.

Für die Aufklärung der Beziehungen zwischen der Physiologie des Stehens und der Pathologie der schnellenden Hüfte bedeuten die Arbeiten M. zur Verth's einen erheblichen Fortschritt. Er unterscheidet zwei Arten des physiologischen Stehens auf einem Bein, die im folgenden kurz skizziert seien:

1. Form: Hierbei wird das Körpergewicht auf ein Bein verlegt (Standbein), während das andere Bein unbelastet bleibt (Spielbein). Gleichzeitig wird zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes und zur Erzielung eines sicheren Standes die Hüfte nach der Seite des Spielbeines durchgedrückt. Dies hat aber eine Senkung des Beckens auf der Standbeinseite und eine Hebung des Beckens auf der Spielbeinseite — also eine Schiefstellung des Beckens — zur Folge. Wegen der damit verbundenen scheinbaren Verkürzung des Spielbeines berührt dieses nur mit der Fußspitze den Boden. Andererseits wird sich die Schiefstellung des Beckens auch auf die Wirbelsäule im Sinne einer Abweichung von der Senkrechten auswirken. Um jedoch die senkrechte Haltung des Kopfes zu sichern, wird die durch die Beckenschiefstellung bedingte Abweichung der Lendenwirbelsäule nach der Seite des Standbeines durch eine kompensatorische seitliche Biegung der Brust- und Halswirbelsäule nach der Seite des Spielbeines ausgeglichen.
2. Form: Hierbei wird die Hüfte nach der Seite des Standbeines stark durchgedrückt, das Standbein also in Adduktionsstellung gebracht. Dabei senkt sich das Becken auf der Seite des Spielbeines und hebt sich auf der Seite des Standbeines. Es wird also auch eine Schiefstellung des Beckens — aber im umgekehrten Sinne — erreicht. Ebenso verändern sich die kompensatorischen Verbiegungen (Scoliosen) der Wirbelsäule. Sie ist im Bereich der Lendenwirbelsäule nach der Seite des Spielbeines abgebogen und hebt diese Biegung im Bereich der Brustwirbelsäule durch eine entgegengesetzt gerichtete Skoliose wieder auf.

Die erste Form kann unberücksichtigt bleiben, da sie eine Erklärung für das Erscheinungsbild der schnellenden Hüfte nicht zu geben vermag. Dagegen ist — wie sich aus dem folgenden ergeben wird — die zweite Form des Stehens, die sog. Hüfthaltung, eine der Vorbedingungen, unter denen sich das Bild einer schnellenden Hüfte entwickeln kann.

M. zur Verth bezeichnet diese Form des Stehens auf einem Bein als „Hüfthaltung" oder „relative Ruhestellung", in der also das Körpergleichgewicht durch den anatomischen Bau des knöchernen Hüftgelenks und durch die besondere Anordnung des zu ihm gehörigen Bandapparates unter weitgehender Ausschaltung der Muskulatur gewährleistet ist. Unter den Bändern, die die Fixation des Hüftgelenks in der Ruhestellung bewirken, ist auch das anatomische Substrat zu suchen, das das Bild der schnellenden Hüfte hervorzurufen vermag. Sie seien deshalb kurz erwähnt. Dabei ist zunächst das kräftige Ligamentum ilio-femorale zu nennen, das

an der vorderen Seite des Hüftgelenks von der Spina iliaca anterior inferior nach abwärts zum Trochanter major und zur Linea intertrochanterica zieht. Es verhindert in der Ruhestellung, wenn also die Muskelwirkung nach Möglichkeit ausgeschaltet ist, ein Absinken des Beckens nach r ü c k w ä r t s.

Ein s e i t l i c h e s Ausweichen des Beckens im Sinne einer zu tiefen Senkung nach der Spielbeinseite und damit einer zu weitgehenden Adduktion des Beckens an das Standbein wird durch den Tractus ilio-tibialis verhindert, der als mächtiger Fascienstreifen am Punctum coxae des Darmbeinkammes entspringt, in Höhe oder meist wenig unterhalb des Trochanter major durch das Einstrahlen der Sehnen des Tensor fasciae latae und des oberen Abschnittes des Glutaeus maximus eine gewaltige Verstärkung erfährt und dann an der Lateralseite des Unterschenkels am Tuberculum tractus ilio-tibialis ansetzt. So bildet er einen straffen Verbindungsstrang zwischen Becken und Extremität, der sich auf der Seite des Standbeines sofort anspannt, wenn das Becken an der Spielbeinseite nach unten sinken will.

Weit komplizierter ist die Sicherungsvorrichtung, die das Becken in der Ruhestellung gegen ein Abknicken nach v o r n schützt. An der Auffindung des anatomischen Substrates und der Erklärung des Fixierungsmechanismus hat sich besonders M. zur Verth verdient gemacht. Ich möchte deshalb den betreffenden Abschnitt seiner Arbeit kurz anführen:

„Die am hinteren Umfang des Trochanter major herunterziehenden Fasern des Tractus ilio-tibialis sind zu einem recht kräftigen, in Höhe des Trochanter major bandartigen Streifen entwickelt, der — ähnlich wie der Tractus ilio-tibialis die Adduktion des Beckens verhindert — die Beugung des Beckens unmöglich macht, solange er sich in seiner normalen Lage am hinteren Umfang des Trochanter befindet. Die Kuppe des Trochanter wirkt dabei als Sperrhaken, der dem Streifen halt gibt und dadurch am Gleiten nach vorn über den Trochanter hindert. Ich habe diesen Streifen aus früher erörterten Gründen den Namen Tractus cristo-femoralis gegeben."

So ist das Becken in der relativen Ruhestellung des Hüftgelenks durch das Ligamentum ilio-femorale, den Tractus ilio-tibialis und den Tractus cristo-femoralis gesichert. Es soll gleich hier gesagt werden, daß unter dem Tractus cristo-femoralis kein scharf begrenztes und infolgedessen leicht zu präparierendes Gebilde zu verstehen ist. M. zur Verth gibt selbst zu, daß die anatomische Aussonderung nicht ganz leicht sei und auch andere Forscher, die es

versucht haben, diesen Tractus cristo-femoralis an der Leiche präparatorisch darzustellen, stießen dabei auf die größten Schwierigkeiten. Trotzdem ist aber auch von diesen Autoren ein solcher Verstärkungszug innerhalb des Tractus ilio-tibialis anerkannt worden, dessen Grenzen allerdings fließend in die Faserzüge des Tractus ilio-tibialis übergehen. Wie sich aus dem folgenden ergeben wird, ist dieser zum System des Tractus ilio-tibialis gehörige und von M. zur Verth als Tractus cristo-femoralis besonders benannte Verstärkungszug für die Erscheinung des Hüftschnellens von größter Bedeutung. Da andererseits seine Funktion beim normalen Gang das Verständnis für das Schnellen des Hüftgelenks erleichtert, ist es zweckmäßig, sich die Lageveränderungen, die der Tractus cristo-femoralis beim normalen Gang durchmacht, ins Gedächtnis zurückzurufen. Beim Beugen des Beines wird der untere Ansatzpunkt des Tractus ilio-tibialis nach vorn verlagert, und der zu diesem System gehörige Tractus cristo-femoralis gleitet, wenn die Beugestellung einen gewissen Grad erreicht hat, geräuschlos auf oder sogar vor den Trochanter major. Es sei ausdrücklich daraufhingewiesen, daß diese Verschiebung des Tractus als eine durchaus physiologische Lageveränderung anzusehen ist, die sich daraus erklärt, daß der Tractus cristo-femoralis auch in der Beugestellung des Hüftgelenks bestrebt ist, die für ihn günstigste Lage einzunehmen, d. h. eine geradlinige Verbindung zwischen seinem Ursprung und Ansatz zu bilden. Um sich von dieser Lageveränderung zu überzeugen, braucht man nur während der Beugebewegung die flache Hand auf die Trochantergegend aufzulegen. Dann wird man stets fühlen, daß sich, wenn die Beugestellung einen bestimmten Winkel erreicht hat, eine Sehnenplatte oder ein strangartiges Gebilde auf den Trochanter major schiebt.

Normalerweise ist nun an allen Körperstellen, wo Weichteile über Knochenvorsprünge gleiten, der Mechanismus so geregelt, daß diese Bewegungen leicht und vollkommen geräuschlos vor sich gehen. So ist es physiologischerweise auch beim Hinaufgleiten des Tractus cristo-femoralis auf oder vor den Trochanter major. Erst wenn in diesem Gleitmechanismus Störungen der Art vorkommen, daß das Hinaufgleiten des Tractus cristo-femoralis auf den Trochanter major mit einem deutlich vernehmbaren Geräusch einhergeht, sprechen wir von einer „schnellenden" oder „schnappenden" Hüfte. Die Momente, die ätiologisch hierfür verantwortlich zu machen sind, und die Bedingungen, die für das Zustandekommen einer schnellenden Hüfte Voraussetzung sind, werden weiter unten besprochen werden. Hier sei nur noch daraufhingewiesen, daß nicht nur das Hinaufgleiten auf den Trochanter major, sondern auch die Rückkehr des Tractus cristo-femoralis in seine physiologische Ruhelage hinter den

Trochanter major mit einem schnappenden Geräusch verbunden sein kann, und daß es schließlich seltene Fälle gibt, in denen bei beiden Bewegungen ein solches Geräusch zu hören ist.

Die Mechanik und Aetiologie der schnellenden Hüfte.

In den physiologisch-anatomischen Vorbemerkungen habe ich bereits daraufhingewiesen, daß für die Mechanik der schnellenden Hüfte zwei Momente von größter Bedeutung sind, und zwar

1. die Hüfthaltung, d. h. die Stellung auf einem Bein (Standbein) mit Ausladung der Hüfte nach der Seite des Standbeines und Beckenschiefstellung so, daß es an der Standbeinseite gehoben und an der Spielbeinseite gesenkt wird;
2. die Lageveränderung des Tractus cristo-femoralis auf oder vor den Trochanter major bei Beugebewegungen.

Wir haben diese Lageveränderung bereits als einen Vorgang kennen gelernt, der sich beim Gehen, Treppensteigen usw. immer wiederholt und deshalb als ein physiologisches Vorkommnis anzusehen ist. Da jedoch unter normalen Verhältnissen bei diesen Bewegungsformen nie ein schnappendes, hörbares Geräusch entsteht, so müssen für das Zustandekommen des Bildes einer schnellenden Hüfte noch andere Momente ursächlich in Frage kommen. Hierbei ist in erster Linie das Zusammenwirken von Hüfthaltung und Tractusverschiebung zu nennen. Das durch Einnahme der Hüfthaltung für die Mechanik der schnellenden Hüfte wichtige Moment beruht in der Beckenschiefstellung. Hierdurch werden in dem im Tractus iliotibialis verlaufenden Tractus cristo-femoralis Spannungsveränderungen hervorgerufen, die in ihren Auswirkungen zum Erscheinungsbild der schnellenden Hüfte führen.

Beim symmetrischen Stand mit gleichmäßiger Belastung beider Beine befindet sich das Becken in der Horizontallage, und damit sind die Ursprungspunkte des Tractus ilio-tibialis auf beiden Körperseiten gleich weit von der Unterstützungsfläche entfernt. Ebenso verhalten sich die Ansatzpunkte an der Lateralseite des Unterschenkels. Dadurch ist also eine gleichmäßige Tractusspannung auf beiden Seiten des Körpers gewährleistet. Es ist klar, daß dieses Gleichgewicht in dem Augenblick gestört werden muß, in dem — wie es bei Einnahme der Hüfthaltung der Fall ist — das Becken schief gestellt wird, und damit auch die Ursprungspunkte des Tractus ilio-tibialis aus der horizontalen Lage gebracht werden. Es wird dann auf der Seite, auf der der Ursprungspunkt des Tractus infolge der Beckenschiefstellung nach unten sinkt, der Tractus ilio-tibialis erschlaffen,

während er auf der andern Seite eine Spannungszunahme erfahren wird. Übertragen wir nun diese allgemeinen Ausführungen auf die statischen Verhältnisse, wie wir sie bei der Hüfthaltung vorfinden, so ergibt sich daraus, daß der Tractus cristo-femoralis auf der Seite des Spielbeines infolge der Annäherung seiner beiden Fixierungspunkte erschlafft, während er auf der Seite des Standbeines straff angespannt wird. Diese Anspannung in der Längsrichtung genügt jedoch allein noch nicht, um das Hüftschnellen hervorzurufen. Denn sonst müßte ja schon bei Einnahme der Hüfthaltung der Tractus cristo-femoralis auf den Trochanter major hinaufschnellen. Dies ist aber niemals der Fall. Es müssen dazu noch andere Bedingungen erfüllt sein, u. z. ist neben der Anspannung in der Längsrichtung noch eine Spannungszunahme in sagittaler (dorsoventraler) Richtung erforderlich. Dies wird aber erst dann erreicht, wenn das Standbein im Hüftgelenk gebeugt wird. Dabei wird der Ansatzpunkt des Tractus ilio tibialis an der lateralen Unterschenkelfläche nach vorn verlagert, und der zu diesem System gehörige Tractus cristo-femoralis kann wegen der straffen Anspannung in der Längsrichtung nicht auf den Trochanter hinaufgleiten, sondern bleibt — ebenso wie der gekrümmte Finger eine gespannte Sehne zurückhält — hinter dem Trochanter major hängen. Dabei wird die Spannung des Tractus cristo-femoralis in dorso-ventraler Richtung um so größer sein, je mehr sein unterer Fixierungspunkt durch weiteres Beugen des Beines nach vorn geschoben wird. Eine noch stärkere Anspannung kann man erreichen, wenn man gleichzeitig auch den oberen Ursprungspunkt nach vorn verlagert, was sich durch eine leichte Kniebeuge mit gleichzeitigem Vornüberneigen des Rumpfes und Beckens leicht erreichen läßt. Dabei ist zu beachten, daß die Spannung des Tractus cristo-femoralis als eine variable Größe anzusehen ist, die sich entsprechend dem Beugewinkel des Hüftgelenks ändert, während die Stärke des Widerstandes, der ihm vom Trochanter major entgegengesetzt wird, unveränderlich ist. Seine Lage hinter dem Trochanter major wird der Tractus also erst dann verlassen können, wenn die ihm durch die Anspannung in dorso-ventraler Richtung mitgeteilte Energie groß genug ist, um den ihm vom Trochanter major entgegengesetzten Widerstand zu überwinden. Ist dies der Fall, dann gleitet der Tractus mit einem deutlich vernehmbaren Geräusch auf oder vor den Trochanter major. Das Auftreten des Hüftschnellens ist also an das Vorhandensein eines über das physiologische Maß hinaus gespannten Tractus ilio-tibialis gebunden.

Das Auslösen des Schnellphänomens muß nicht immer von Schmerzen begleitet sein. Es gibt im Gegenteil Fälle, bei denen man

als Beobachter den Eindruck gewinnt, daß diese Patienten das Hüftschnellen willkürlich und ohne jegliche Schmerzempfindung zu ihrer Belustigung ausüben, eine Erkenntnis, die besonders bei der Frage der Unfallbegutachtung von Bedeutung ist. Es handelt sich dabei meist um Patienten, die aus irgendeinem Anlaß auf die Fähigkeit, mit ihren Hüftgelenk zu schnappen, aufmerksam wurden und nun von dieser Fähigkeit Gebrauch machen. M. zur Verth geht sogar so weit, daß er behauptet, jeder Mensch könne das Schnappen erlernen. Jedoch ist es zahlreichen Autoren trotz ausgiebiger Versuche nicht gelungen. Dies ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß das Knochensystem und der Bandapparat in jedem Organismus verschieden stark entwickelt ist. Doch muß zugegeben werden, daß manche Individuen das Schnappen erlernen können. Man würde dann von einem willkürlich schnappenden Hüftgelenk sprechen und in diesen Fällen das Hüftschnellen nicht als eine Krankheit, sondern als ein Kunststück bezeichnen. Dabei ist selbstverständlich die Arbeitsfähigkeit nicht im geringsten herabgemindert.

Anders liegen jedoch die Verhältnisse in den Fällen, in denen das Schnappen nicht mehr dem freien Willen unterliegt, d. h. bei den unwillkürlichen Schnappern. Diese Patienten klagen häufig über ganz erhebliche Schmerzen und fühlen sich in ihrer Arbeitsfähigkeit und in der Sicherheit ihres Ganges schwer beeinträchtigt. In vielen derartigen Fällen wird als Ursache ein Trauma angegeben, das direkt oder indirekt die Hüfte getroffen hat. Meist handelt es sich dabei um die Einwirkung stumpfer Gewalt (Schlag, Stoß oder Fall). Wenn auch auf Grund zahlreicher, in der Literatur niedergelegter Krankengeschichten zugegeben werden muß, daß eine schnellende Hüfte auch traumatischer Natur sein kann, so sollte doch in jedem einzelnen Falle — besonders vor Erstattung eines Gutachtens — durch genaueste Untersuchung und Beobachtung festgestellt werden, ob nicht etwa ein willkürliches, also völlig harmloses Hüftschnellen vorliegt. Neben dem Trauma hat man jedoch noch andere Ursachen gefunden, die ebenfalls ein unwillkürliches Hüftschnellen hervorrufen können.

Wenn ich nun im folgenden auf die Frage der Aetiologie näher eingehe, so kann ich zunächst auf das zurückgreifen, was ich in dem vorangehenden Abschnitt bereits an ätiologischen Momenten angeführt habe.

Als Vorbedingung für das Zustandekommen der schnellenden Hüfte hatte ich

1. die Anspannung des Tractus cristo-femoralis in der Längsrichtung (Hüfthaltung),

2. die Anspannung des Tractus cristo-femoralis in dorso-ventraler Richtung (Beugung),
3. das Hängenbleiben des Tractus cristo-femoralis hinter dem Trochanter major mit nachfolgendem plötzlichen Spannungsausgleich im gleitenden Strang (Schnellbewegung)

angeführt. Als ätiologisch sind nun alle Faktoren zu bezeichnen, die diese Vorbedingungen herbeizuführen vermögen. Dabei können die Veränderungen in allen den Elementen liegen, die zum Entstehen einer schnellenden Hüfte erforderlich sind, also

1. in der knöchernen Unterlage: Femur, Trochanter major;
2. im gleitenden Strang: Tractus cristo-femoralis;
3. in dem zwischen Trochanter major und Tractus cristo-femoralis gelegenen Gewebe: Schleimbeutel und Bindegewebe.

Das Gemeinsame aller dieser Ursachen, auf die im folgenden noch näher einzugehen ist, besteht darin, daß es sich um außerhalb des Gelenks gelegene Faktoren handelt. Man hat „schnellende Hüften" dieser Art deshalb als extraarticuläre Formen bezeichnet, und hat sie dann den intraarticulären Formen gegenübergestellt, bei denen man die Ursache innerhalb des Gelenks vermutete. Die intraarticulären Formen werden gegenüber den extraarticulären nur sehr selten beobachtet. Sie sind bisher beschrieben von Gaugele, der das Symptom intraarticulären Hüftschnellens nach einem Zertrümmerungsbruch des hinteren Pfannenrandes feststellte. Auch Albert Mouchet hat sechs Fälle zusammengestellt, und Braun und Nelaton fanden bei der Operation ein Fehlen des Limbus glenoidalis und eine in den unteren Abschnitten stark gedehnte Kapsel.

Wichtiger ist jedoch wegen des zahlenmäßig häufigeren Auftretens die Kenntnis der Aetiologie der extraarticulären schnellenden Hüfte. Vogel machte hierbei die knöcherne Unterlage in zwei Fällen verantwortlich. Bei seinen beiden Patienten handelt es sich in dem einen Falle um einen Hüftschuß mit Verletzung des Femurs, im zweiten Falle um einen komplizierten Oberschenkelbruch an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. In beiden Fällen entwickelte sich im Verlauf der Erkrankung — ähnlich wie bei der künstlich eingenommenen Hüfthaltung — eine ausgeprägte Adduktionsstellung, die bei Beugebewegungen das Bild der schnellenden Hüfte hervorrief. Besonders charakteristisch ist der zweite Fall, bei dem die Adduktion durch schlechte knöcherne Verheilung des Oberschenkelbruches in starker X Beinstellung hervorgerufen wurde. Auch M. zur Verth macht eine starke Calluswucherung auf dem Trochanter major für das Zustandekommen der schnellenden Hüfte verantwortlich.

Mechanisch ist das Hüftschnellen in diesen Fällen dadurch zu erklären, daß der Tractus cristo-femoralis durch die Veränderungen der knöchernen Unterlage (Callusbildung usw.) eine relative Verkürzung erfährt. Er wird also — auch ohne Einnahme der Hüfthaltung — in der Längsrichtung stark gespannt werden, bei Beugebewegungen leicht hinter dem Trochanter major hängen bleiben und nach Erreichen eines gewissen Spannungszustandes auf den Trochanter hinaufschnellen können.

Die gleiche Wirkung kann durch alle andern Momente erreicht werden, die eine Verkürzung des Tractus cristo-femoralis zur Folge haben. Hier sind in erster Linie die Vorgänge zu nennen, die sich im Tractus cristo-femoralis selbst abspielen. So beobachtete M. zur Verth einen Fall, in dem eine Narbe im Tractus cristo-femoralis eine starke Verkürzung hervorrief. Hierher gehört auch ein weiterer Fall M. zur Verths, in dem ein Tumor des Tractus cristo-femoralis (Fibrom) als ursächliches Moment erkannt und mit gutem Heilungserfolg operativ entfernt wurde.

Ferner wird in der Literatur immer wieder daraufhingewiesen, daß der Beschaffenheit des zwischen Tractus cristo-femoralis und Trochanter major gelegenen Bindegewebes unzweifelhaft eine bedeutende ätiologische Rolle zuzusprechen sei. So sind mehrere Fälle schnellender Hüften (v. Brunn, Hohmann, Bayer, Voelcker) bekannt, bei denen bei der Operation keine weitere Ursache als ein stark aufgelockertes Bindegewebe zwischen Tractus cristo-femoralis und Trochanter major aufzufinden war. Hierdurch ist — wie Bayer angibt — eine besonders leichte Verschieblichkeit des gleitenden Stranges gegen die Unterlage möglich und damit das Auftreten des Hüftschnellens erleichtert. Ich glaube jedoch nicht, daß das Vorhandensein besonders lockeren Bindegewebes das Hüftschnellen allein zu erklären vermag. Es würde im Gegenteil lockeres Bindegewebe ein leichtes und vollkommen geräuschloses Gleiten des Tractus cristo-femoralis ermöglichen können. Tritt aber trotzdem ein schnappendes Geräusch auf, so müssen noch andere Faktoren ätiologisch in Frage kommen.

Es ist nun noch eine andere Ursache für das extraarticuläre Hüftschnellen zu erwähnen, die völlig von dem abweicht, was ich bisher darüber gesagt habe, und auf die M. zur Verth zuerst aufmerksam machte. Er hatte Gelegenheit, mehrere Fälle schnellender Hüften zu beobachten, bei denen sich keinerlei grob anatomische Veränderungen nachweisen ließen. Erst nach genauerer Untersuchung konnte er eine Funktionsschwäche oder auch einen totalen Funktionsausfall des Musculus glutaeus maximus, d. h. eine Schädigung des Nervus glutaeus inferior feststellen. Es fragte sich nun, ob diese Läh-

mung des M. glutaeus maximus, die in diesen Fällen stets auf der Seite der schnappenden Hüfte zu finden war, für das Auftreten des Hüftschnellens verantwortlich gemacht werden konnte. Wenn man sich die Funktion der beiden M. glutaei und die funktionellen Ausfälle, die eine einseitige Lähmung zur Folge haben muß, vor Augen führt, so ist dies sehr wohl möglich.

Normalerweise ist es so, daß eine gleichmäßige Innervation beider Glutaeen eine Horizontalstellung des Beckens und damit eine gleichstarke Anspannung des Tractus cristo-femoralis auf beiden Körperseiten bedingt. Eine Beckenschiefstellung wird jedoch sofort eintreten, wenn der M. glutaeus maximus einer Seite gelähmt oder in seiner Funktion geschwächt ist. Es wird dann bei der Innervation der normal funktionierende Muskel das Becken nach unten ziehen, während es auf der kranken Seite, da infolge der Lähmung jeder Gegenzug fehlt, gehoben wird. Diese Hebung bedingt aber eine Anspannung des Tractus cristo-femoralis auf der Seite der Lähmung und schafft damit auf der gleichen Seite die Vorbedingung für das Zustandekommen der schnellenden Hüfte. Deshalb sagt M. zur Verth mit Recht: „Die Tätigkeit der Glutaei ist es also, die in erster Linie die Anspannung des Tractus cristo-femoralis und damit die Vorbedingung des Hüftschnappens verhindert". Über einen gleichen Fall, bei dem das Hüftschnellen ebenfalls auf eine Lähmung des M. glutaeus maximus zurückgeführt werden mußte, berichtet Guibal. Besonders interessant ist ein Fall, den M. zur Verth beobachten konnte. Es handelte sich um einen Lehrer mit einer schnellenden Hüfte. Als Ursache wurde eine Lähmung des M. glutaeus maximus festgestellt, die auf einen Sturz zurückgeführt werden konnte. Gleichzeitig machten sich an der Hinterseite des Oberschenkels Sensibilitätsstörungen bemerkbar, ein Zeichen dafür, daß auch der N. cutaneus femoris posterior ausgefallen war. Somit liegt der Schluß nahe, daß beide Nerven dort, wo sie dicht beieinander liegend den Beckenraum verlassen, nämlich innerhalb des Foramen infrapiriforme, bei dem Fall komprimiert und geschädigt worden sind. Nun ist es aber nicht erforderlich, daß in allen derartigen Fällen eine direkte Schädigung des N. glutaeus inferior mit nachfolgender Lähmung vorliegen müßte. Es sind auch Fälle beobachtet worden, wo Muskelrisse ebenfalls zum Bilde der schnellenden Hüfte führten. Es handelte sich dabei entweder um Einrisse in den M. glutaeus maximus (Fall zur Verth) oder um Abrisse der Glutaeussehne vom Femur (Fall Heully). Das Wesentliche bleibt dabei immer, daß der M. glutaeus maximus durch das Trauma in seiner Funktion geschädigt wird. Außerdem ist M. zur Verth der Ansicht, daß durch ungewohnte, schwere körperliche Arbeit die Funktion des M. glutaeus maximus

im gleichen Sinne beeinträchtigt werden könnte. Wenn man sich hiernach die oben angeführten Fälle, bei denen die betreffenden Autoren nur besonders lockeres Bindegewebe unter dem Tractus cristo-femoralis für das Zustandekommen der schnellenden Hüfte verantwortlich machen wollen, näher ansieht, so könnte in dem Fall von Bayer (Hüftschnellen nach angestrengter Bergtour) eine solche, von M. zur Verth als „Überanstrengungslähmung" bezeichnete Schädigung des M. glutaeus maximus vorgelegen haben. Um etwas ähnliches kann es sich auch in den Fällen von Brunn und Hohmann gehandelt haben. Allerdings finde ich in den betreffenden Arbeiten keinerlei Angaben darüber, ob ein Funktionsausfall oder zumindest eine Funktionsschwäche des M. glutaeus maximus vorgelegen hat. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Bedeutung des M. glutaeus maximus für das Hüftschnellen damals noch nicht bekannt war und infolgedessen weniger darauf geachtet ist. Daß aber eine Funktionsschwäche, ja selbst ein totaler Funktionsausfall des M. glutaeus maximus leicht übersehen werden kann, wird auch von namhaften Neurologen anerkannt.

Bisher habe ich immer davon gesprochen, daß das Hüftschnappen während der Beugebewegung im Hüftgelenk durch das Hinaufgleiten des Tractus cristo-femoralis auf den Trochanter major zu erklären sei. Nun habe ich jedoch in der physiologisch-anatomischen Einleitung schon darauf hingewiesen, daß auch Fälle beobachtet worden sind, bei denen das Schnellphänomen erst während der Phase der Streckung ausgelöst wurde. Weit schwieriger als das „Vorwärtsschnellen" ist nun dieses „Rückwärtsschnellen" mechanisch zu erklären. Es handelt sich hierbei offenbar nicht um eine einfache Rückkehr in die Ruhelage hinter dem Trochanter major. Denn wir haben gesehen, daß zum Entstehen des Hinaufschnellens eine bestimmte Energiemenge im Tractus cristo-femoralis angesammelt werden muß, die dann während der Überwindung des vom Trochanter major entgegengesetzten Widerstandes plötzlich zur Entfaltung kommt und als allein wirksame Kraft für die Lageveränderung des Tractus cristo-femoralis zum größten Teil verbraucht wird. Selbst wenn aber der Tractus auch nach dem Hinaufschnellen noch einen gewissen Spannungszustand in dorso-ventraler Richtung besitzen sollte, so wäre diese Energie infolge ihrer von hinten nach vorn gerichteten Kraftrichtung nicht geeignet, das Zurückschnellen zu erklären. Sie würde im Gegenteil nur dazu dienen können, den auf dem Trochanter major liegenden Tractus cristo-femoralis in dieser Lage zu erhalten oder, wenn sich von seiten der Weichteile keine Widerstände entgegenstellen, ihn noch weiter nach vorn zu verlagern. Daß diese Ausführungen zutreffen, geht daraus hervor, daß in allen mir durch

die Literatur zugänglichen Fällen ein Zurückschnellen des Tractus cristo-femoralis hinter den Trochanter major erst dann beobachtet worden ist, wenn das Schnappbein aus der Beugestellung in die Streckbewegung überging, wenn also die zur Gewinnung einer in dorso-ventraler Richtung wirkenden Kraft erforderliche Ursache — nämlich die Beugung — beseitigt wird. Allein der Übergang des Schnappbeines aus der Beuge- in die Streckstellung vermag mir die Erscheinung des Zurückschnellens noch nicht zu erklären. Denn man muß sich darüber im klaren sein, daß ein mit einem Geräusch verbundenes „Schnellen" nur dann entstehen kann, wenn eine in dem schnellenden Objekt, in diesem Falle also im Tractus cristo-femoralis, angesammelte Energie plötzlich zur Entfaltung kommt. Diese Möglichkeit ist während des Hinaufschnellens in dem Augenblick gegeben, in dem der Widerstand des Trochanter major überwunden wird. In der Ausgangsstellung, aus der das „Zurückschnellen" erfolgt, liegt jedoch der Tractus cristo-femoralis bereits auf dem Trochanter major, es fehlt also ein solcher als Sperrhaken wirkender Widerstand. Aus diesem Grunde ist es nicht möglich, daß der Tractus Energie anzusammeln vermag, die bei einem plötzlichen Spannungsausgleich — eben beim Überwinden eines Widerstandes — zum Bilde des „Zurückschnellens" führen könnte. Hierfür müssen noch andere Ursachen in Frage kommen, und ich glaube, daß die Vorgänge, die die Streckung des Beines bewirken auch gleichzeitig das Zurückschnellen hervorrufen. Hierzu sei folgendes bemerkt:

Die Streckung des Beines und Aufrichtung des Rumpfes aus einer leichten Kniebeuge geschieht durch aktive Muskeltätigkeit, u. z. ist hierfür nach Rauber-Kopsch in erster Linie die Funktion des M. glutaeus maximus verantwortlich zu machen. Diese Funktion übt der M. glutaeus maximus dadurch aus, daß sich die durch die Kontraktion seiner Muskelfasern entstehende Zugkraft durch Vermittlung seines sehnigen Ansatzes auf die Stellung der unteren Extremitäten auswirkt. Nach Rauber-Kopsch kommt hierfür der ganze Muskel in Frage. Verständlich ist diese Funktion jedoch nur für das untere Drittel des Muskels, das direkt an der Tuberositas glutaea ansetzt und damit bei seiner Kontraktion die Stellung des Oberschenkels zum Becken unmittelbar zu beeinflussen vermag. Anders verhalten sich jedoch die beiden oberen Drittel. Diese setzen nicht am Femur an, sondern gehen in die Faserzüge des Tractus ilio-tibialis über. Ihre Kontraktion wird also eine Stellungsänderung der unteren Extremität nur durch Vermittlung des Tractus ilio-tibialis und des zu diesem System gehörigen Tractus cristo-femoralis hervorrufen können, wird aber in erster Linie im Sinne einer nach hinten wirkenden Zugkraft eine Lageveränderung des Tractus ilio-tibialis bedingen. Diese Er-

kenntnis ist aber gerade für die Erklärung der Mechanik des „Zurückschnellens" von ausschlaggebender Bedeutung.

Kehren wir zurück zu der Situation, in der sich der Tractus cristo femoralis bei stark gebeugtem Hüftgelenk auf dem Trochanter major befindet. Wenn jetzt der Oberschenkel gestreckt, bzw. das leicht nach vorn gebeugte Becken aufgerichtet werden soll, so ist dies nur durch eine kräftige Kontraktion des M. glutaeus maximus möglich. Dabei wird dann der untere, unmittelbar am Femur ansetzende Muskelteil sofort den Oberschenkel strecken und das Becken aufrichten. Dadurch wird das für die dorso-ventrale Anspannung des Tractus cristo-femoralis erforderliche Moment — nämlich die Vorverlagerung seiner beiden Fixierungspunkte — beseitigt. Durch die Streckung geraten aber die Faserzüge des Tractus cristo-femoralis wieder in eine gerade Verlaufsrichtung, die sich in gerader Linie vom Punctum coxae über den Trochanter major zur Lateralseite des Unterschenkels erstreckt. In dieser Phase der Streckbewegung wird der Tractus also nur durch die starke, in der Längsrichtung wirkende Spannung in seiner Lage auf dem Trochanter major erhalten, ähnlich wie die stark gespannte Saite einer Geige auf dem Steg liegen bleibt. Es leuchtet jedoch ein, daß eine relativ geringe seitlich angreifende Kraft genügt, um den Tractus seitlich vom Trochanter major abgleiten zu lassen. Diese Kraft wird nun geliefert durch die Kontraktion der oberen Muskelbündel des M. glutaeus maximus, die mit ihren sehnigen Fasern in den Tractus ilio-tibialis ausstrahlen. Wenn sich diese Partien des M. glutaeus maximus kontrahieren, wird bei der Streckung des Beines im Hüftgelenk der Tractus cristo femoralis ruckartig vom Trochanter major herabgezogen, ein Bewegungsvorgang, der ebenfalls mit einem schnappenden Geräusch einhergehen kann. Dies wird insbesondere dann der Fall sein, wenn der Tractus eine über das physiologische Maß hinausgehende Anspannung in der Längsrichtung aufweist.

Über die Bedeutung des M. glutaeus maximus für das Entstehen einer „schnellenden Hüfte" kann ich also zusammenfassend sagen, daß für das „Vorwärtsschnellen" neben zahlreichen andern Gründen ein Funktionsausfall oder eine Funktionsschwäche des M. glutaeus maximus als ätiologisch wichtiges Moment anerkannt werden muß, daß ich aber für das „Rückwärtsschnellen" im Gegenteil eine recht kräftige Kontraktion des M. glutaeus maximus für erforderlich halte.

Von Interesse ist nun noch die Frage, wie die Entstehung des Geräusches zu erklären ist. Suermondt ist der Ansicht, daß das schnappende Geräusch nicht durch das Schnellen des Tractus cristo-femoralis, sondern innerhalb des Gelenkes selbst entstehe.

Er glaubt, daß infolge der ruckartigen Bewegung, die nach dem plötzlichen Überwinden des vom Trochanter major entgegengesetzten Widerstandes erfolgt, der Oberschenkelkopf an die hintere Wand der Gelenkpfanne anschlägt und daß dadurch das schnappende Geräusch erzeugt würde. Dieser Ansicht vermag ich mich nicht anzuschließen. Denn das Hüftgelenk ist anatomisch als ein Nußgelenk anzusehen, bei dem durch die Tiefe der Gelenkpfanne, durch die Erhöhung des Pfannenrandes durch das Labrum glenoidale und durch das Vorhandensein des Ligamentum teres der Oberschenkelkopf derartig fest fixiert ist, daß eine freie Beweglichkeit, wie sie für das „Anschlagen" des Femurkopfes an die hintere Pfannenwand als Voraussetzung zu fordern wäre, vollkommen unmöglich ist. Es liegt im Gegenteil der Knorpelüberzug des Femurkopfes in jeder Bewegungsphase der Pfannenwand dicht an, so daß nie ein „Anschlagen" stattfinden kann, ganz gleich, ob die Bewegungen gleichförmig oder ruckartig vor sich gehen. Ich bin vielmehr der Ansicht, daß das Geräusch extraarticulär durch das Hinaufschnellen des Tractus cristo-femoralis entsteht. Es ist also anzusehen als der akustische Ausdruck des plötzlich erfolgten Spannungsausgleiches im gleitenden Strang.

Der Tractus cristo-femoralis.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch der zum „Hüftschnellen" erforderliche gleitende Strang, der Tractus cristo-femoralis. In der anatomisch-physiologischen Einleitung habe ich bereits darauf hingewiesen, daß man — nach M. zur Verth — unter dem Tractus cristo-femoralis einen hinter dem Trochanter major herablaufenden, zum System des Tractus ilio-tibialis gehörigen bandartigen Streifen zu verstehen hat. Gegen diese Bezeichnung „Tractus cristo-femoralis" ist nun von verschiedenen Seiten Widerspruch erhoben worden. Sicherlich ist es richtig, daß sie anatomisch nicht besonders glücklich gewählt ist. Auch M. zur Verth gibt dies selbst zu. Da aber die von anderer Seite vorgeschlagenen Benennungen anatomisch zumindest ebenso falsch sind, möchte ich auf den Wortstreit, der sich hieraus entwickelt hat, nicht näher eingehen. Wichtig erscheint es nur, zu ermitteln, als was der Tractus cristo-femoralis anatomisch anzusehen ist.

M. zur Verth hat in über 25 Fällen und Schepers in 29 Fällen durch eingehende Untersuchungen an Leichenmaterial nachgewiesen, daß ein solcher Verstärkungszug innerhalb des Tractus ilio-tibialis zweifellos existiert, wenn auch die anatomische Aussonderung im Einzelfalle nicht ganz leicht ist. Es bleibt nur die Frage zu erörtern, ob es sich hierbei um eine einfache dichtere Zusammenlagerung bindegewebiger Faserzüge handelt, die anatomisch als Bestandteil des

Tractus ilio-tibialis anzusehen sind, oder ob dieser als Tractus cristo-femoralis bezeichnete bindegewebige Strang seine Entstehung einer andern Ursache verdankt. Ich neige der letzteren Ansicht zu und glaube, daß der von M. zur Verth u. a. beobachtete und präparatorisch dargestellte Tractus cristo-femoralis identisch ist mit den in den Tractus ilio-tibialis einstrahlenden Sehnenfasern des M. glutaeus maximus.

Schon in dem Kapitel über die Mechanik des Zurückschnellens habe ich darauf hingewiesen, daß nur die oberen zwei Drittel des M. glutaeus maximus am Tractus ilio-tibialis ansetzen. Gerade diese Fasern entspringen aber von der Fascia lumbo-dorsalis und dem Knochenfelde, das zwischen dem Darmbeinkamm und der Linea glutaea posterior liegt. Sie verlaufen also im Vergleich zu den weiter kaudal — am Ligamentum sacrotuberosum — entspringenden Muskelfasern steil von hinten und oben nach vorn und abwärts. Aus diesem Grunde stoßen sie mit dem senkrecht verlaufenden Tractus ilio-tibialis in spitzem Winkel zusammen, und so ist es erklärlich, daß bereits in Höhe des Trochanter major die dem M. glutaeus maximus zugehörigen sehnigen Fasern den gleichen Richtungsverlauf haben wie die dem Tractus ilio-tibialis zugehörigen Faserzüge und daß sie hier sehr leicht den Eindruck eines in der Fascia lata selbständig verlaufenden Bandes hervorrufen können. So wird es auch erklärlich, daß in der Literatur immer wieder Angaben darüber gemacht werden, daß nicht der Tractus cristo-femoralis, sondern der vordere Rand bzw. die Sehne des M. glutaeus maximus als gleitender Strang anzusehen sei (Bayer, Mouchet, Kusnetzow). Diese Ansicht wird auch durch Operationsbefunde belegt (Hohmann), bringt aber im wesentlichen nichts Neues. Denn gemeint wird in beiden Fällen das gleiche anatomische Gebilde und die verschiedenen Ansichten sind nur darauf zurückzuführen, daß der Übergang des muskulösen Anteiles des M. glutaeus maximus in den sehnigen Teil und der Übertritt dieses sehnigen Teiles in die Faserzüge des Tractus ilio-tibialis nicht schematisch in jedem Falle an gleichen Stellen erfolgt, sondern individuelle Unterschiede vorliegen.

B. Das „schnellende Knie".

Von einem „schnellenden Knie" spricht man - entsprechend dem Begriff der „schnellenden Hüfte" - dann, wenn während der physiologischen Beugung oder Streckung plötzlich eine Arretierung einsetzt, die mit oder ohne Schmerzempfindung unter hörbarem Knacken oder Krachen überwunden werden muß, wenn das betreffende Glied maximal gebeugt oder gestreckt werden soll. Meist erfolgt dabei die Bewegung nach Überwindung der Arretierung in einem

schnelleren Tempo als vor Einsetzen der Arretierung, sodaß Kürtner und Liebig die Bewegung des Unterschenkels beim „schnellenden Knie" treffend mit der Klinge eines Taschenmessers verglichen. Häufig — jedoch nicht in allen Fällen — findet gleichzeitig mit den Schnellbewegungen im Kniegelenk eine Rotationsbewegung des Unterschenkels derart statt, daß während der Beugung eine Innenrotation und während der Streckung eine Außenrotation beobachtet wird.

Wenn man früher das „schnellende Kniegelenk" nicht als ein besonderes Krankheitsbild abgrenzte, sondern es zusammen mit allen möglichen andern Erkrankungen des Kniegelenkes unter dem Sammelbegriff des dérangement interne eingliederte, so war dies nur möglich, weil man damals noch nicht über genügend zahlreiche Operationsbefunde verfügte, die eine einwandfreie Aufklärung des Krankheitsbildes zuließen. Nachdem man es jedoch gelernt hatte, unter Beachtung strengster Asepsis auch die größeren Gelenke operativ anzugehen, war es bald möglich, die anatomischen und gelenkmechanischen Veränderungen ausfindig zu machen, die für das Zustandekommen des Bildes des „schnellenden Knies" verantwortlich zu machen sind. Dies gelang um so leichter, als nach Einführung der Lokalanästhesie der Gelenkmechanismus durch aktive Bewegungen während der Operation am eröffneten Gelenk beobachtet werden konnte. Zahlreiche Beobachtungen, die man bei solchen Operationen machte, und von denen man glaubte, sie in ursächlichen Zusammenhang mit dem „Schnellen" des Kniegelenks bringen zu können, wurden von den verschiedensten Autoren in der Literatur niedergelegt. Jedoch zeigt sich bei Durchsicht dieser Arbeiten daß es keinesfalls möglich ist, eine einzige Ursache für das Zustandekommen des schnellenden Knies anzugeben, sondern daß die verschiedensten Veränderungen, die geeignet sind, den Bewegungsmechanismus des Kniegelenks zu stören, zum Erscheinungsbild des schnellenden Knies führen können. Trotzdem ist es zweckmäßig und möglich, eine ätiologische Gliederung zu treffen, die einen Überblick über die verschiedenen kausalgenetischen Faktoren gestattet. So kann man zunächst eine Unterscheidung treffen zwischen Formen, die auf die Einwirkung eines Traumas zurückgeführt werden müssen, und solchen, die angeboren oder zumindest in früher Kindheit ohne Einwirkung äußerer Einflüsse entstanden sind. Weiter kann man diejenigen Formen, bei denen die Ursache innerhalb des Gelenkes lag, von denen abgrenzen, wo die Ursache als außerhalb des Gelenkes liegend festgestellt wurde, d. h. man kann intra- und extraartikuläre Formen unterscheiden. Man kann also folgende Gliederung aufstellen:

I. Traumatische Formen (intra- oder extraartikulär),

II. Nichttraumatische Formen, angeboren oder in früher Jugend erworben (intra- oder extraartikulär),

III. Kombinierte Formen: Darunter sind die Fälle zu verstehen, bei denen es durch Zusammenwirken intra- und extraartikulär gelegener Faktoren zum Bilde des „schnellenden Kniegelenkes" kommt.

Es seien im folgenden diese einzelnen Formen nun einer näheren Betrachtung unterzogen:

I. Traumatische Formen.

In vielen Fällen ist es nicht leicht, den Zusammenhang zwischen Trauma und schnellendem Knie einigermaßen sicher nachzuweisen. Denn diejenigen Patienten, die das Symptomenbild des schnellenden Knies aufweisen und sich zum Zwecke der Unfallbegutachtung in ärztliche Beobachtung begeben, werden ihre Erkrankung stets auf ein Trauma zurückführen, während in andern Fällen anamnestisch kein Trauma feststellbar ist, nur weil es wegen seiner Geringfügigkeit übersehen wurde. Als Art des Traumas wird fast stets die Einwirkung einer stumpfen Gewalt angegeben, u. z. hat es sich meist um eine zu starke Rotation oder seitliche Abknickung des Unterschenkels gehandelt. Nur in sehr seltenen Fällen hat eine offene Verletzung des Kniegelenks vorgelegen.

Es ist nun zunächst festzustellen, welche anatomischen Veränderungen durch das Trauma hervorgerufen werden müssen, damit sich das Bild des „schnellenden Knies" entwickeln kann. Wenn man dazu die Statistik der Binnenverletzungen des Kniegelenks durchsieht, so fällt zunächst die relative Häufigkeit der Meniskusschädigungen auf, von denen in der Mehrzahl der mediale Meniskus betroffen ist. So fand Bruns nach Küttner und Liebig „unter 40 Fällen 27 mal den inneren, 13 mal den äußeren Meniskus verletzt. In Bovins Tabelle entfallen von 148 Meniskusverletzungen 127 auf die mediale Seite, während bei Surls und Osgood diese Zahlen 93 und 78 betragen. Kroiß stellte 175 mediale und 34 laterale Meniskusverletzungen zusammen. D'Arcy Power fand unter 89 Fällen nur 7 mal, Goetjes unter 215 Fällen sogar nur 11 mal den äußeren verletzt". Küttner und Liebig selbst stellen 17 Fällen mit Verletzung des medialen Meniskus nur einen Fall mit lateraler Meniskusverletzung gegenüber. Der Grund für die relative Häufigkeit der traumatischen Schädigung des medialen Meniskus ist darin zu erblicken, daß dieser mit seiner Unterlage und der Gelenkkapsel fester verwachsen ist als der laterale und deshalb bei traumatischen Einwirkungen weniger

leicht ausweichen kann. Interessant ist nun, daß trotz der Häufigkeit der medialen Meniskusverletzungen diese Läsion äußerst selten die Erscheinung des schnellenden Knies nach sich zieht. Bisher ist jedenfalls nur ein Fall dieser Art (Billet) mit Sicherheit beobachtet worden. Dagegen ist durch zahlreiche Operationsbefunde (Clemen, Schulz), nachgewiesen, daß einem „traumatisch schnellenden Knie" meist eine Verletzung des äußeren Meniskus zu Grunde liegt. Diese Verletzung besteht in zahlreichen Fällen in einer Meniskuszerreißung. Es ist dabei nicht erforderlich, daß der ganze Meniskus oder Teile desselben aus dem Gewebsverbande völlig herausgelöst werden und sich als freie Körper innerhalb der Gelenkhöhle befinden. Dieser Vorgang scheint im Gegenteil sehr selten zum Bilde des schnellenden Knies zu führen und ist bisher mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden. Wenn auch Linde in einem Falle von einem corpus mobile berichtet, „welches das Phänomen des schnappenden Knies erzeugt", so gibt er doch selbst zu, daß auch in diesem Falle das „corpus mobile" noch mit dem lateralen Meniskus in Verbindung stand. Es hat sich also gar nicht um einen echten, „freien" Gelenkkörper gehandelt. Damit unterscheidet sich dieser Fall aber in nichts von den zahlreichen andern Fällen, wo man einen Meniskuseinriß als Ursache für die Entstehung des schnellenden Knies feststellen konnte. Diese Einrisse gehen häufig einher mit einer Abtrennung des Menikus von seiner knöchernen Unterlage oder einer Loslösung von der seitlichen Kapselwand. Dabei können jedoch die Einrisse ganz unbedeutend sein oder gar vollständig fehlen. So berichten Schulz und Läwen über zwei Patienten, bei denen sie unter der Operation nachweisen konnten, daß das Schnellphänomen auf eine Lockerung des lateralen Meniskus zurückgeführt werden mußte, ohne daß eine Verletzung des Meniskus selbst vorlag. Das Wesentliche ist in jedem Falle eine Lockerung des Meniskus und damit eine Steigerung seiner Beweglichkeit innerhalb des Gelenkes. Dieses hat zur Folge, daß der betreffende Meniskus bei Beuge- und Streckbewegungen nicht mehr die physiologische, feste Unterlage für den entsprechenden Femurcondylus bildet, sondern gleichfalls Gleitbewegungen ausführen kann. Daß eine solche Gleitbewegung der Menisken — besonders des lateralen Meniskus — eine der zahlreichen Möglichkeiten bildet, unter denen das Symptomenbild des schnellenden Knies entstehen kann, ist durch viele, einwandfreie Operationsbefunde bewiesen. So berichtet Wild über einen von ihm operierten Fall folgendes:

„Der laterale Meniskus war in der vorderen Hälfte schräg durchgerissen und seitlich von der Kapsel gelöst. Bei Beugung schob sich das losgerissene vordere Meniskusstück in Falten nach der Gelenkmitte zu, bei Streckung wurde es zwischen 160 und 180

Grad mit dem bekannten lauten Schnappen unter dem äußeren Condylus wieder an die richtige Stelle gedrückt".

Ein ähnlicher Fall wurde von Riedel beobachtet. Er gibt darüber folgenden Operationsbericht:

„Der etwas medial verlagerte Knorpel wurde bei der Beugung durch den Femurcondylus zu einer sich dachförmig erhebenden Falte zusammengeschoben. Während der Abwickelung der Gelenkenden glitt der Condylus an dieser Falte hinauf, und hatte er bei einer Stellung von 160 Grad — den First erreicht und überschritten, so wurde der Knorpel wie ein Kirschkern nach vorn außen geschnellt. Bei der Streckung des Gelenkes spielte sich dasselbe in umgekehrter Reihenfolge ab".

Aus beiden Berichten geht hervor, daß zum Zustandekommen des Schnellphänomens eine Lockerung des Meniskus oder ein Abriß eines Teiles allein nicht genügt. Denn nicht jede Verletzung des äußeren Meniskus hat ein schnellendes Kniegelenk zur Folge. Dazu ist das Zusammentreffen ganz besonderer Umstände nötig. In erster Linie muß die Läsion so gelagert sein, daß der durch das Trauma abgetrennte Meniskusteil bei Bewegungen zwischen die beiden Gelenkenden eingeklemmt werden kann. Und ferner darf die Ablösung des Meniskus nicht so weitgehend sein, daß er bereits vor Einklemmung zwischen die beiden Gelenkflächen ausweichen kann. Darauf ist es auch zurückzuführen, daß ein völlig losgelöster Meniskusteil das Schnellphänomen so selten hervorruft. Wenn es auch durchaus möglich ist, daß sich ein solches echtes corpus mobile einmal zwischen die Gelenkflächen einklemmt und dann durch plötzliches Ausweichen die Gelenksperre wieder freigibt, so wird es doch — gerade weil es so leicht ausweichen kann — nie mit absoluter Regelmäßigkeit bei jeder Beugung bzw. Streckung das Schnellphänomen hervorrufen können.

Außer der Meniskuläsion ist noch eine zweite Form intraartikulärer Verletzung zu nennen, die in ihren Auswirkungen zum Erscheinungsbild des „schnellenden Kniegelenkes" führen kann, die Kreuzbandzerreißung. Unter normalen Verhältnissen besteht die Hauptaufgabe der Kreuzbänder darin, bei gebeugter Kniestellung eine Fixierung des Unterschenkels zu garantieren. Werden sie jedoch — oder auch nur eines von ihnen — infolge eines Traumas zerrissen, so wird dadurch das Gefüge des ganzen Kniegelenkes gelockert. Es werden dann Bewegungen der Gelenkflächen gegeneinander stattfinden können, die normalerweise nicht möglich sind. Ein hierher gehöriger Fall wird von Ostrowski veröffentlicht, der unter der Operation bei unverletztem Meniskus lediglich einen Abriß des vorderen Kreuzbandes feststellte. Mechanisch ist in diesen Fällen

das Schnellphänomen so zu erklären, daß infolge der fehlenden Kreuzbandfixierung der Femurcondylus bei Beugebewegungen über den vorderen Meniskusrand hinüberspringen kann. Dies ist besonders leicht möglich beim lateralen Meniskus, weil dessen vorderer Rand nicht mit dem oberen Knochenrande der Tibia zusammenfällt, sondern weiter kniekehlenwärts gelagert ist. So kann verhältnismäßig leicht der Femurkondylus über den vorderen Meniskusrand hinweggleiten und auf den davor- und tiefergelegenen oberen Knochenrand der Tibia aufschlagen. Es handelt sich also in diesen Fällen um eine Subluxation des Unterschenkels nach hinten infolge fehlender Kreuzbandfixierung.

Unter den traumatischen Formen des „schnellenden Knies" sind noch diejenigen anzuführen, die von Feyser, Billet, Budde und Ostrowski erwähnt werden. Es sind dies Fälle, bei denen es infolge eines traumatisch bedingten, länger bestehenden Ergusses zu einer bedeutenden Ausweitung der Gelenkkapsel gekommen war, ohne daß sich gröbere Verletzungen — wie Meniskus- oder Kreuzbandzerreißungen — nachweisen ließen. Ich glaube jedoch nicht, daß eine Dehnung der Kapselwand allein genügt, um das Knieschnellen hervorzurufen. Wenn es auch durchaus denkbar ist, daß sich eine weit ausgedehnte, schlaffe Kapsel gelegentlich einmal in den Gelenkspalt einklemmen und bei Überwindung des dadurch gesetzten Widerstandes das Schnellphänomen bedingen kann, so wird sich dieser Vorgang doch nicht mit absoluter Sicherheit bei jeder Beugung wiederholen. Dazu sind noch andere Bedingungen notwendig. Bemerkenswert sind hierbei Operationsberichte, die von Budde, Schulz und Margulies veröffentlicht wurden, die neben einer beträchtlichen Erschlaffung der Gelenkkapsel gleichzeitig eine Lockerung und gesteigerte Beweglichkeit des lateralen Meniskus feststellen konnten. Etwas ähnliches mag in den anderen Fällen auch vorgelegen haben. Jedenfalls glaube ich, daß in diesen Fällen infolge irgendwelcher Veränderungen — Lockerungen oder sonstige Beweglichkeitssteigerungen — dem lateralen Meniskus die Möglichkeit gegeben ist, sich während der Beugung zwischen den Gelenkflächen einzuklemmen, und daß dies als eigentliche Ursache für das Knieschnellen anzusehen ist. Die Dehnung und Erschlaffung der Gelenkkapsel mag als begünstigendes Moment mitwirken, sie mag insbesondere wegen ihrer Nachgiebigkeit den Bewegungen des Meniskus nicht hinderlich sein, sie kann aber nicht als alleinige Ursache angesehen werden.

II. Nicht traumatische Formen.

Diese stehen in einem gewissen Gegensatz zu den traumatischen Formen. Der Unterschied besteht nicht nur darin, daß sich bei ihnen

ätiologisch ein Trauma nicht nachweisen läßt, sondern auch darin, daß in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle die Störung der Gelenkmechanik auf außerhalb des Gelenkes gelegene Faktoren zurückgeführt werden muß. Es handelt sich in fast allen Fällen um einen sich langsam entwickelnden, erworbenen Krankheitszustand.

Als Ursache kommen in erster Linie Exostosenbildungen am Femur und im oberen Drittel der Tibia in Frage. Über einen derartigen Fall berichtet Frosch. Es fand sich bei seinem Patienten an der Medialseite des Femurs eine Exostose, an der sich die Sehne des M. vastus medialis festhakte. Erst wenn nach Fortsetzung der Bewegung die Vastussehne eine stärkere Spannung erfahren hatte, konnte sie den von der Exostose gesetzten Widerstand überwinden. Sie glitt darüber hinweg und unter einer schnellenden Bewegung konnte dann die Beugung ungehindert zu Ende geführt werden. Nach Küttner und Liebig konnte Jones einen Fall beobachten, bei dem eine gespaltene Bicepssehne vorhanden war, die sich ebenfalls hinter einer Exostose festhakte. An der Innenseite des oberen Tibiadrittels werden von Heinlein Exostosenbildungen beschrieben, die bei Bewegungen im Kniegelenk ein reibungsloses Gleiten der Sehne des M. semitendinosus verhinderten. Über einen ähnlichen Fall berichtet auch Gaugele, der bei einer 63jährigen, an Arthritis deformans erkrankten Frau ein schnellendes Kniegelenk beobachtete, dessen Entstehung er auf arthritische Wucherungen an der Medialseite des Tibiaknorrens zurückführen konnte. In allen diesen Fällen ist die Schnellbewegung als das plötzliche Überwinden des durch die Knochenvorsprünge gesetzten Widerstandes zu erklären.

Als weiteres ätiologisches Moment kommt für das extraarticuläre Schnellen eine Minderwertigkeit des capsulären und pericapsulären Bindegewebes in Frage. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Minderwertigkeit als eine primäre constitutionelle Eigenart anzusehen oder erst sekundär durch degenerative Veränderungen entstanden ist. In der Literatur werden beide Ansichten vertreten. So konnte Johannes Stackelberg ein angeborenes schnellendes Knie beobachten. Jedoch wird es im Einzelfalle schwierig sein, die Entstehungsweise der Bindegewebsschwäche einwandfrei aufzuklären. Derartige Fälle werden auch von Jarochy, Ombrédanne, Margulies, Ostrowski und Peyser beschrieben. Nach Küttner und Liebig soll bei dem Patienten Jarochys neben einem schnellenden Kniegelenk gleichzeitig willkürliche Subluxationsmöglichkeit eines Schultergelenkes, Schlaffheit der Handgelenke und das Gefühl des Ausschnappens im Hüftgelenk vorhanden gewesen sein. Jarochy hält diese Erscheinung für eine congenital bedingte Schwäche der Bänder und Gelenkkapseln. Über einen ähnlichen Fall berichtet Ombrédanne (nach

Hilgenreiner), wo bei einer 19 jährigen Patientin außer dem Kniephänomen Subluxationsmöglichkeit eines Hüftgelenkes, Überstreckbarkeit der Ellenbogen- und Metacarpophalangealgelenke und Subluxationsmöglichkeit beider Sternoclavikulargelenke bestand. Auch hier soll es sich um eine angeborene Schwäche des capsulären und pericapsulären Gewebes gehandelt haben, ebenso wie bei den drei Beobachtungen eines angeborenen schnellenden Kniees, die von Froehlich und Gaugele angegeben werden. Wie in derartigen Fällen die Mechanik zu erklären ist, mag in jedem Einzelfalle verschieden sein. Übereinstimmend kann jedoch gesagt werden, daß — ebenso wie bei der durch Gelenkergüsse bedingten Kapselschlaffheit — die angeborene Schwäche und Minderwertigkeit des capsulären und pericapsulären Bindegewebes allein nicht genügt, um das Auftreten des Schnellphänomens zu erklären. Es mag ebenso wie dort infolge der Auflockerung des Gelenkgefüges als begünstigendes Moment angesehen werden. Jedoch sind zur Erklärung der Schnellmechanik noch gröbere, von der Norm abweichende anatomische Verhältnisse zu fordern. So konnte Joh. v. Stackelberg in dem von ihm beobachteten Falle eines angeborenen schnellenden Kniees, bei dem man eine congenital bedingte Bindegewebsschwäche vermuten konnte, nachweisen, daß das Schnellphänomen

> „durch Kompression des elastischen Knorpels infolge übermäßiger Spannung des an ungewohnlicher Stelle entspringenden Seitenbandes"

bedingt war. In Frage kommen ferner neben der allgemeinen Bindegewebsschwäche Minderwertigkeiten in der Befestigung des Meniskus mit dadurch bedingter Einklemmungsmöglichkeit oder Faltenbildungen und Verwachsungen der Gelenkkapsel, die ihrerseits bei Beugebewegungen die Kapselwand zur Einklemmung zwingen können.

III. Kombinierte Formen.

Hierunter sind solche zu verstehen, bei denen es durch Zusammenwirken intra- und extraarticulär gelegener Faktoren zu einer Störung der Gelenkmechanik gekommen ist. Insbesondere sind die Fälle zu nennen, bei denen das physiologische, reibungslose Gleiten der Sehnen, die an den Lateralseiten des Knies den Gelenkspalt überbrücken, durch seitlich vorspringende Meniskustumoren oder -cysten unmöglich gemacht ist. In Frage kommt auch hier wieder in erster Linie der laterale Meniskus und als gleitendes Objekt der an der Außenseite des Kniegelenkes herabziehende Tractus iliotibialis. In der Literatur sind hierüber nur wenig Angaben vorhanden. Frosch berichtet über einen derartigen Fall, bei dem er als Ursache einen braun-hockrigen Tumor an der Außenseite des lateralen Menis-

kus feststellen und operativ entfernen konnte. Die histologische Untersuchung ergab eine fibröse Neubildung mit Höhlenbildungen und regressiven Prozessen. Einen ähnlichen Fall konnte ich im Kolleg des Herrn Prof. Loeffler sehen. Es handelte sich um eine Patientin, die willkürlich und ohne jede Schmerzempfindung das Knieschnellen hervorrufen konnte. An der Außenseite des lateralen Meniskus war ein reichlich erbsengroßer, ziemlich derber Tumor zu tasten, der besonders deutlich bei maximaler Beugung hervortrat. Durch die Operation wurde festgestellt, daß es sich um eine dem seitlichen Meniskusrande aufsitzende Cyste handelte, die ein reibungsloses Gleiten des Tractus ilio-tibialis verhinderte, ihn wie ein Sperrhaken zurückhielt und erst nach Überwindung des von ihr gesetzten Widerstandes unter einer ruckartigen, schnellenden Bewegung die weitere Beugung im Kniegelenk zuließ. Nach Entfernung der Cyste war es der Patientin nicht mehr möglich, das Schnellphänomen hervorzurufen.

Bezüglich der Mechanik der Schnellbewegung ist in diesen Fällen zu sagen, daß sie ebenso zu erklären ist, wie bei dem durch Exostosen bedingten schnellenden Knie. Das Schnellphänomen ist auch hier anzusehen als der Ausdruck für das plötzliche Überwinden des durch die Meniskusveränderungen gesetzten Widerstandes.

Ein weiterer zu den kombinierten Formen gehöriger Fall wird von Fischer veröffentlicht. Wie bei seinem Patienten die Mechanik des Knieschnellens zu erklären war, ergibt sich am besten aus dem Operationsbericht, den ich deshalb kurz anführen möchte. Die Operation

„wurde, um aktive Streckung zu ermöglichen, in Lokalanästhesie vorgenommen. Dabei ergab sich, daß ein etwa bohnengroßer, aus Kapselteil und Fett bestehender Wulst zwischen dem kräftig entwickelten Tractus ilio-tibialis und dem Ligamentum patellae gefaßt und scherenartig eingeklemmt wurde. Die Gelenkkapsel war dabei zipfelartig ausgezogen und es war bei eröffneter Kapsel zu beobachten, wie sie durch Zug am lateralen Meniskus diesen nach vorn luxierte".

Zusammenfassung.

I. Das „schnellende Hüftgelenk".

Das Hüftschnellen entsteht dann, wenn während der Bewegungen im Hüftgelenk die dabei physiologischerweise auftretende Lageveränderung des Tractus cristofemoralis, eines im Tractus iliotibialis (Maissiati) verlaufenden bandartigen Streifens auf Widerstände stößt, die erst bei weiterer Fortsetzung der Bewegung mit einem ruckartigen Schnellen überwunden werden müssen. Diese Schnellbewegung kann während der Beugung (Vorwärtsschnapper) oder während der Streckung (Rückwärtsschnapper) auftreten. Die Reibungswiderstände können absichtlich durch Einnahme der „Hüfthaltung" hervorgerufen werden (willkürliche Schnapper) oder durch anatomische Veränderungen (Unebenheiten auf dem Trochanter major, Narben oder Tumoren im Maissiat'schen Streifen, Lähmung des M. glutaeus maximus auf der Schnappseite) bedingt sein (unwillkürliche Schnapper).

Mechanisch ist die Schnellbewegung anzusehen als der sichtbare Ausdruck des nach Überwindung des gesetzten Widerstandes im Tractus cristofemoralis plötzlich erfolgten Spannungsausgleiches.

Das Hüftschnellen ist in vielen Fällen keine Krankheit, sondern ein Kunststück. Die Frage des Unfallzusammenhanges und der Arbeitsunfähigkeit ist deshalb mit Vorsicht zu beantworten.

II. Das „schnellende Kniegelenk".

Die Ursachen für ein „schnellendes Knie" können intra- oder extraartikulär liegen, sie können traumatisch oder nicht traumatisch bedingt sein. Die häufigste Ursache ist eine Zerreißung des lateralen Meniskus. Daneben sind noch Lockerungen des lateralen Meniskus, Kreuzbandzerreißungen, Exostosenbildungen an Femur und Tibia, Meniskustumoren und -cysten als Ursachen beobachtet worden.

Mechanisch ist die Schnellbewegung als der Ausdruck für die plötzliche Überwindung eines Widerstandes, der sich den Bewegungen im Kniegelenk entgegensetzt, anzusehen. Dabei ist es gleichgültig, ob dieser Widerstand infolge Einklemmung des lateralen Meniskus entsteht oder als Reibungswiderstand anzusehen ist, der zwischen Unebenheiten des Knochens (Exostosen, arthritische Wucherungen) oder des Meniskus (Tumoren, Cysten) und den an den Seiten des Kniegelenkes herabziehenden Sehnen auftritt.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich Herrn Professor Dr. Loeffler für die Überlassung des Themas meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

A. Die schnellende Hüfte:

1. Bayer: Mit Geräuschen verbundenes Schnappgleiten des Muskulus glutäus maximus, erzeugt durch mechanische Lockerung der Sehnenanheftung. Archiv f. klin. Chir. 1907; Bd. 82, S. 266.
2. Braun: Über die willkürlichen Verrenkungen des Hüftgelenks. Archiv f. klin. Chir. 1906; Bd. 80, S. 526.
3. Brunn: Über die schnellende Hüfte. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1908; Bd. 58, S. 121.
4. Dikinson: Bilateral snapping hip. Amer. J. Surg. 6, 97–101. 1929. Ref. in Zentralorgan f. die ges. Chirurgie. 1929; Bd. 46, S. 316.
5. Dominici: L'anca a scatto. Polichinico, sez. prat. 1927; no. 32. Ref. nach Zentralblatt für Chirurgie. 1928; Bd. 2, S. 2091.
6. Ebner: Über den heutigen Stand der Lehre von der schnellenden Hüfte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1912; Bd. 117, S. 63.
7. Gaugele: Die schnappende Hüfte. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. 1910; Bd. 27, S. 132.
8. Guibal: La hanche à ressort est un symptôme. Paris med. 1929. I, 460–464. Ref. nach Zentralorgan f. die ges. Chirurgie. 1929; Bd. 46, S. 652.
9. Hohmann: Über „schnellende Hüften". Zeitschrift für orthopäd. Chir. 1909; Bd. 24, S. 120.
10. Kramer: Die schnappende Hüfte. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. Jg. 17, Nr. 18, S. 525. Ref. in Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete. 1920; Bd. 9, S. 591.
11. Künne: Kasuistischer Beitrag zur schnellenden Hüfte. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58; Nr. 30, S. 832.
12. Kusnetzow: Über eine eigenartige Veränderung des Muskulus glutäus maximus, die sich in spontanem von einem besonderen charakteristischen Geräusch begleitetem Gleiten seiner vorderen Fasern über den Trochanter major ausdrückt. Ref. in Zentralblatt f. Chir. 1907; Nr. 39, S. 1153.
13. M. zur Verth: Die schnappende Hüfte (Luxatio tractus cristofemoralis.) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1909; Bd. 98, S. 47.
14. M. zur Verth: Die schnellende Hüfte. Ergebnisse der Chir. u. Orthopädie. 1914; Bd. 8, S. 868.

15. Mouchet: Zur Pathogenese der schnellenden Hüfte. Zeitschrift f. orthop. Chir. 1911; Bd. 29, S. 252.
16. Payr: Ein lehrreicher Fall von schnellender Hüfte. Zentralblatt f. Chirurgie. 1913; Heft 34, S. 1335.
17. Prahl: Die schnappende Hüfte. Zeitschr. f. ärztl.-soz. Versorgungswesen. 1922; Jg. 2, Heft 3, S. 106. Ref. nach Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie u. ihre Grenzgebiete. 1923; Bd. 19, S. 557.
18. Propping: Bemerkungen zur schnappenden Hüfte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1919; Bd. 148, S. 251.
19. Staffel: Über die schnellende Hüfte. Archiv f. klin. Chir. 1909; Bd. 91, S. 49.
20. Suermondt: Doppelseitige schnellende Hüfte. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1934; Bd. 242, S. 792.
21. Usadel: Verein f. wissenschaftliche Heilkunde, Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1926; Bd. 2, S. 1152.
22. Voelcker: Offene Myotomie des Muskulus glutäus maximus bei schnellender Hüfte. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1911; Bd. 72, S. 619.
23. Vogel: Zur Aetiologie der schnappenden Hüfte. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1922; Bd. 42, S. 288.
24. Wette: Die schnellende Hüfte. Archiv f. Orthopädie, Mechanotherapie u. Unfallchirurgie. 1911; Bd. 10, S. 143.

B. Das schnellende Knie.

1. Billet: Le genou à ressort. Gaz. des hôp. 1913; Nr. 61, S. 997. Ref. in Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie. 1914; Bd. 34, S. 354.
2. Budde: Zur Kenntnis des schnellenden Knies. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921; Bd. 165, S. 376.
3. Budde: Über das schnellende Knie. Zentralblatt für Chirurgie. 1921; Nr. 33, S. 1199.
4. Budde: Über das spontane schnellende Knie. Zentralblatt f. Chirurgie. 1927; Nr. 20, S. 1249.
5. Clemen: Schnappendes Knie auf Grund einer Meniskuszerreißung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1925; Bd. 189, S. 417.
6. Fischer: Das schnellende Knie. Archiv für klinische Chirurgie. 1928; Bd. 150, S. 532.
7. Froehlich: Einige Fälle von lateralwärts schnellendem Knie. 5. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. orthopäd. Chir. in Berlin, April 1906. Ref. in Zentralblatt f. Chirurgie. 1906: S. 806.

8. Frosch: Demonstration eines Falles von doppelseitig schnellendem Knie. 16. Kongreß der Deutschen orthopädischen Gesellsch. in Berlin. Zentralblatt f. Chir. 1921; S. 1013.
9. Frosch: Über schnellende Kniegelenke. Archiv f. orthopäd. u. Unfallchirurgie. 1922; Bd. 20, S. 276.
10. Gaugele: Das hüpfende Knie und das schnappende Knie. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie. 1922; Bd. 42, S. 160.
11. Heinlein: Demonstration eines Patienten mit federndem Knie. Nürnberger med. Gesellsch. Münchner med. Wochenschrift 1915: Nr. 31, S. 1056 u. Nr. 32, S. 1088.
12. Hilgenreiner: Bericht über die 18. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung. Zentralblatt f. Chirurgie. 1929; Nr. 27, S. 1711.
13. Jaroschy: Bericht über die 18. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung. Zentralblatt f. Chirurgie. 1929; Nr. 27, S. 1711.
14. Küttner und Liebig: Das schnellende Knie. Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. 1926; Bd. 19, S. 439.
15. Läwen: Zur Pathologie und operativen Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen (Schnellendes Knie usw.). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1929; Bd. 218, S. 232.
16. Linde: Rein traumatisch, infolge von Knebeln entstandenes Corpus mobile, welches das Phänomen des schnappenden Knies erzeugt. Zentralblatt f. Chir. 1922; Nr. 21, S. 741.
17. Margulies: Über das schnellende Knie. Bruns' Beitr. 1929; Bd. 147, S. 217.
18. Ostrowski: Das schnellende Knie. Bruns' Beiträge. Bd. 136, Heft 4, Seite 591.
19. Peyser: Demonstration. Münchner med. Wochenschrift 1922; Nr. 13, S. 487.
20. Riedel: Beitrag zur Kasuistik des schnellenden Knies. Zentralblatt f. Chir. 1927; Nr. 16, S. 961.
21. Schulz: Zum Krankheitsbild des schnellenden Knies. Archiv f. Orthopädie u. Unfallchirurgie. 1928; Bd. 26, S. 315.
22. v. Stackelberg: Ein Beitrag zum „angeborenen schnellenden Knie" auf Grund eines Falles aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 203/204, Seite 470.
23. v. Stackelberg: Über das angeborene schnellende Knie. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1929; Bd. 221, S. 414.
24. Wild: Vom schnellenden Knie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1923; Bd. 179, S. 408.

Lebenslauf.

Ich, Walter Franz Elte, wurde am 26. Dezember 1908 als Sohn des Betriebsführers Franz Elte in Leimbach/Thür. geboren. Nach Übersiedlung meiner Eltern nach Ehmen (Prov. Hannover) wurde ich Ostern 1915 in die dortige Volksschule eingeschult, die ich Ostern 1918 wieder verließ, um die Bürgerschule in Braunschweig zu besuchen. Als meine Eltern Ostern 1919 ihren Wohnsitz nach Frose (Anh.) verlegten, besuchte ich die Vorschule des Reformrealgymnasiums zu Aschersleben und wurde Ostern 1920 in die Sexta des Luthergymnasiums zu Eisleben aufgenommen, an dem ich Ostern 1929 die Reifeprüfung ablegte. Darauf ging ich im Sommersemester 1929 an die Universität Halle a. S., wo ich am 31. Oktober 1931 die ärztliche Vorprüfung und am 6. Dezember 1934 das medizinische Staatsexamen mit „gut" bestand. Danach ging ich als Medizinalpraktikant an das Amtskrankenhaus Weidenau (Sieg). Dort war ich vom 29. Dezember 1934 bis zum 31. Juli 1935 auf der chirurgischen und chirurgisch-gynäkologischen Abteilung und vom 1. August 1935 bis zum 31. Dezember 1935 auf der inneren Station beschäftigt. Die Approbation erhielt ich am 29. Dezember 1935. Seit dem 1. Februar 1936 bin ich als Assistenzarzt auf der chirurgisch-urologischen Abteilung des Evangel. Krankenhauses Essen-Steele beschäftigt.

Ich besuchte an der Universität Halle a. S. die Vorlesungen der Herren Professoren Abderhalden, Brandt, Brugsch, Clausen, Eckert-Möbius, Goebel, Grouven, Grund, Hauptmann, Hett, Horsters, Hülse, Kochmann, Loeffler, Nürnberger, Schmidt, Stieda, Stieve, Voelker, Wätjen und Walcher.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank!